

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

Année 1927

THÈSE **515** No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

LOUISE DISPAGE

Ex-Interne en Pharmacie des Hôpitaux de Paris

Moniteur de Pharmacologie à la Faculté de Médecine

Diplômée de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris

Membre de la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales

Née au Morne-Vert (Martinique), le 25 Avril 1895

---

Sur un nouveau cas  
de splénomégalie mycosique autochtone  
guéri par splénectomie

---

Président de thèse : M. le Professeur DUVAL

---

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927



515

THÈSE  
POUR LE DOCTORAT  
EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1927

THÈSE

No

---

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

LOUISE DISPAGNE

Ex-Interne en Pharmacie des Hôpitaux de Paris

Moniteur de Pharmacologie à la Faculté de Médecine

Diplômée de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris

Membre de la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales

Née au Morne-Vert (Martinique), le 25 Avril 1895

---

Sur un nouveau cas  
de splénomégalie mycosique autochtone  
guéri par splénectomie

---

Président de thèse : M. le Professeur DUVAL

---

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927



LE DOYEN ..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

|                                                                     | MM.           |
|---------------------------------------------------------------------|---------------|
| Anatomie .....                                                      | NICOLAS.      |
| Anatomie médico-chirurgicale .....                                  | GUNÉO.        |
| Physiologie .....                                                   | ROGER.        |
| Physique médicale .....                                             | STROHL.       |
| Chimie organique et chimie générale .....                           | DESGREZ.      |
| Bactériologie .....                                                 | LEMIERRE.     |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | BRUMPT.       |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                         | Marcel LABBÉ. |
| Pathologie médicale .....                                           | SICARD.       |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | LECÈNE.       |
| Anatomie pathologique .....                                         | ROUSSY.       |
| Histologie .....                                                    | PRENANT.      |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | TIFFENEAU.    |
| Thérapeutique .....                                                 | CARNOT.       |
| Hygiène .....                                                       | Léon BERNARD  |
| Médecine légale .....                                               | BALTHAZARD.   |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | MÉNÉTRIER.    |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | RATHERY..     |
|                                                                     | GILBERT       |
| Clinique médicale .....                                             | BEZANÇON.     |
|                                                                     | ACHARD.       |
|                                                                     | WIDAL.        |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                    | MARFAN.       |
| Clinique des maladies des enfants .....                             | NOBÉCOURT.    |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... | H. CLAUDE.    |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | JEANSELME.    |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | GUILLAIN.     |
| Clinique des maladies infectieuses .....                            | TEISSIER.     |
|                                                                     | DELBET.       |
| Clinique chirurgicale .....                                         | HARTMANN.     |
|                                                                     | LEJARS.       |
|                                                                     | GOSSET.       |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | TERRIEN.      |
| Clinique urologique .....                                           | LEGUEU.       |
|                                                                     | COUVELAIRE.   |
| Clinique d'accouchements .....                                      | BRINDEAU.     |
|                                                                     | JEANNIN.      |
| Clinique gynécologique .....                                        | J.-L. FAURE.  |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                 | OMBRÉDANNE.   |
| Clinique thérapeutique médicale .....                               | VAQUEZ.       |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | SEBILEAU.     |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                           | DUVAL.        |
| Clinique propédeutique .....                                        | SERGENT.      |
| Sans chaire .....                                                   | ROUVIÈRE.     |
| Id. ....                                                            | RANCA.        |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

|                 |                                     |
|-----------------|-------------------------------------|
| ABRAMI.....     | Pathologie médicale.                |
| AUBERTIN.....   | Pathologie médicale.                |
| BASSET.....     | Pathologie chirurgie <sup>1</sup> . |
| BAUDOUIN .....  | Pathologie médicale.                |
| BINET.....      | Physiologie.                        |
| BLANCHETIÈRE.   | Chimie biologique.                  |
| BRULÉ.....      | Pathologie médicale.                |
| GADENAT.....    | Pathologie chirurgie <sup>1</sup> . |
| CHAMPY.....     | Histologie.                         |
| CHIRAY.....     | Pathologie médicale.                |
| CLERC.....      | Pathologie médicale.                |
| DEBRÉ.....      | Hygiène.                            |
| I. de JONG..... | Anatomie pathologique.              |
| DUVOIR.....     | Médecine légale.                    |
| ÉCALLE.....     | Obstétrique.                        |
| FISSINGER.....  | Pathologie médicale.                |
| FOIX.....       | Pathologie médicale.                |
| GARNIER.....    | Pathologie expériment.              |
| NARVIER.....    | Pathologie médicale.                |

### MM.

|                  |                                     |
|------------------|-------------------------------------|
| HEITZ-BOYER...   | Urologie.                           |
| HOVELACQUE....   | Anatomie.                           |
| JOYEUX.....      | Parasitologie                       |
| LABBÉ (Henri)... | Chimie biologique.                  |
| LARDENNOIS.....  | Pathologie chirurgie <sup>1</sup> . |
| LEMAITRE.....    | Oto-rhino-laryngologie              |
| LÉVY-SOLAL.....  | Obstétrique.                        |
| LHERMITTE.....   | Pathologie mentale.                 |
| LIAN.....        | Pathologie médicale.                |
| MATHIEU.....     | Pathologie chirurgie <sup>1</sup> . |
| METZGER.....     | Obstétrique.                        |
| MONDOR.....      | Pathologie chirurgie <sup>1</sup> . |
| MOURE.....       | Pathologie chirurgie <sup>1</sup> . |
| MULON.....       | Histologie.                         |
| PHILIBERT.....   | Bactériologie.                      |
| RICHET Fils..... | Physiologie.                        |
| VAUDESCAL.....   | Obstétrique.                        |
| VERNE.....       | Histologie.                         |
| VELTER.....      | Ophthalmologie.                     |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

### MM.

|                |                                     |
|----------------|-------------------------------------|
| ALGLAVE.....   | Pathologie chirurgie <sup>1</sup> . |
| GOUGEROT.....  | Pathologie médicale.                |
| GUÉNIOT.....   | Obstétrique                         |
| LE LORIER..... | Obstétrique.                        |

### MM.

|               |                                     |
|---------------|-------------------------------------|
| MOCQUOT.....  | Pathologie chirurgie <sup>1</sup> . |
| RETTÉRE.....  | Histologie                          |
| TANON.....    | Pathologie médicale.                |
| VILLARET..... | Pathologie médicale.                |

## VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

| MM.                 |                                  | MM.           |                        |
|---------------------|----------------------------------|---------------|------------------------|
| AUVRAY.....         | Clinique chirurgicale.           | LERI.....     | Clinique médicale.     |
| CHEVASSU.....       | Clinique chirurgicale.           | LOEPER.....   | Clinique médicale.     |
| LAIGNEL-LAVASTINE.. | Clinique médicale.               | PROUST.....   | Clinique chirurgicale. |
| LEREBoullet..       | Clinique médicale in<br>fantile. | SCHWARTZ..... | Clinique chirurgicale. |

## CHARGÉS DE COURS

|                          |                                                                                                                                              |
|--------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MM. MAUCLAIRE, agrégé... | Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez<br>l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés<br>de guerre et les infirmes adultes. |
| FREY .....               | Stomatologie.                                                                                                                                |
| CHAILLEY-BERT .....      | Education physique.                                                                                                                          |
| LEDoux-LEBARD ....       | Radiologie clinique.                                                                                                                         |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

Qui m'a fait l'honneur d'accepter  
la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DE L'INTERNAT EN PHARMACIE

Monsieur le Professeur TIFFENEAU;

Monsieur le Docteur R. HAZARD.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur CHAUFFARD;

Monsieur le Professeur F. LEJARS;

Monsieur le Professeur TEISSIER;

Monsieur le Professeur agrégé LÉVY-SOLAL.

Messieurs les Docteurs F. RAMOND, E. LESNÉ;

Monsieur le Docteur HALLOPEAU (*in memoriam*);

---

Monsieur le Docteur PAPILLON;

Monsieur le Docteur LEMAIRE;

Monsieur le Docteur ROUGET;

Monsieur le Docteur ROBINEAU;

Monsieur le Docteur L. TIXIER.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DE MEDECINE  
COLONIALE DE PARIS:

Monsieur le Professeur BRUMPT;

Monsieur le Professeur agrégé JOYEUX;

Monsieur le Professeur agrégé TANON.

AUX MIENS

A MES AMIS



## AVANT-PROPOS

---

Nous avons eu l'occasion, au cours du séjour que nous avons fait dans le service de M. le Docteur L. Tixier, médecin de l'Hôpital Broca, d'examiner et de suivre un malade atteint de splénomégalie mycosique. Nous pensons qu'il y a intérêt à publier cette observation et à exposer le résultat des examens que nous avons pu faire de ce nouveau cas d'une affection que l'on a commencé tout récemment à étudier en France.

Nous prions M. le Docteur Tixier de bien vouloir trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués à l'occasion de la rédaction de notre thèse ; et pour la constante bienveillance qu'il nous a témoignée.

Il nous est également agréable d'exprimer notre gratitude à M. le Docteur Martineau, chef de laboratoire, pour l'obligeance avec laquelle il nous a communiqué ses recherches bactériologiques et hémato-logiques et pour les précieuses indications dont il nous a fait bénéficier.

---

## HISTORIQUE

---

L'étude des splénomégalias — et des splénopathies en général — serait grandement facilitée si l'on pouvait se référer à une classification fondée sur des données étiologiques. Malheureusement dans de nombreux cas l'étiologie demeure totalement inconnue. Les travaux de MM. Pinoy et Nanta, d'Alger, viennent de projeter une lumière nouvelle sur ces origines demeurées obscures, et la notion de splénomégalias provoquées par des champignons, vient augmenter le nombre des splénomégalias d'étiologie connue.

Dans son article : Les réactions élémentaires de la rate et la classification des splénopathies (*Annales de Médecine*, décembre 1926), M. Aubertin propose « d'adopter pour celles des splénites dont nous ne connaissons pas la cause, une division purement anatomique fondée sur certains types de lésion splénique. »... Une telle division, ajoute-t-il, est défectueuse sans doute au point de vue nosologique pur : rappelons toutefois que dans la pathologie hépatique, pourtant fouillée depuis si longtemps par les cher-

cheurs, nous ne sommes pas beaucoup plus avancés... Toute imparfaite qu'elle est, cette classification mérite donc d'être conservée actuellement : et cela d'autant plus qu'elle a l'avantage incontestable de répondre à des entités cliniques se traduisant par certains symptômes, par certaines modifications du sang qui s'allient d'une manière à peu près constante à certaines lésions de la rate. »

Sa classification groupe :

— des *splénites hématopoiétiques* caractérisées anatomiquement par l'hyperplasie du tissu hématopoiétique de la rate avec retentissement sur les autres tissus de même fonction (ganglions, moelle osseuse, foie) — et du point de vue hématologique par l'état leucémique du sang;

— des *splénites hémolytiques* correspondant au syndrome clinique d'anémie avec leucopénie;

— des *splénites réticulo-endothéliales* répondant cliniquement à la maladie de Gaucher;

— des *splénites scléreuses*;

— des *splénites néoplasiques*.

Cependant c'est du point de vue clinique que l'on a d'abord et le plus fréquemment envisagé la question. Lorsqu'il s'est agi de splénomégalias primitives, c'est-à-dire de celles où l'augmentation de volume de la rate est le fait primordial, en apparence indépendante de toute affection antérieure, cardiaque par exemple, on a pu établir un rapport entre la splénomégalie et divers symptômes : modifications sanguines, asthénie, hémorragies, hépatomégalie.

Ainsi l'on a pu considérer comme des groupes homogènes : l'anémie splénique, avec ou sans lymphocytémie, l'anémie pernicieuse splénomégaly, l'anémie pseudo-leucémique infantile, les splénomégaly leucémiques et subleucémiques, la maladie de Vaquez, la maladie de Banti, l'ictère hémolytique splénomégaly, la maladie de Gaucher.

Mais la ligne de démarcation entre ces groupes est devenue rapidement assez indécise; tel ensemble de symptômes qui avait paru individualiser l'un de ces groupes se retrouvait parfois dans un cas qui par ailleurs se rattachait à un autre groupe.

Seule la « maladie de Banti », qu'on tend de plus en plus à considérer comme un syndrome, paraît garder « une individualité anatomo-clinique incontestable... La rate, atteinte par un processus infectieux ou parasitaire, est altérée dans le sens de la fibroadénie. Cette altération<sup>1</sup> se comporte comme le *primum movens* de la maladie ultérieure où deux faits dominent ; l'insuffisance fonctionnelle de la rate (anémie, leucopénie, etc...) et la sclérose splénique progressive, d'abord isolée, puis splénohépatique, aboutissant au syndrome de Laënnec. Toutes les maladies peuvent être dès lors incriminées, mais ce sont surtout la tuberculose, le paludisme, plus encore la syphilis » (P<sup>r</sup> Rieux).

Outre ces affections une place doit être réservée parmi les splénopathies aux splénomégaly parasitaires, et en particulier aux splénomégaly du paludisme et du Kala-azar.

Mais l'acquisition récente de nouvelles données étiologiques a permis d'étendre le groupe des splénomégalias parasitaires et de faire une place qui semble devenir chaque jour plus importante aux splénomégalias mycosiques. Au cours de l'année 1926, à l'occasion de nombreuses splénectomies pratiquées dans le service de M. le Prof<sup>r</sup> Costantini, MM. Raynaud, Nanta et Lacroix ont pu dans deux cas qu'ils présentèrent à la Société Médicale des Hôpitaux, une étiologie microbienne. Dans ces cas caractérisés cliniquement par un syndrome anémique avec leucopénie, hépatomégalie et splénomégalie considérable, les recherches bactériologiques pratiquées par eux mirent en évidence l'existence de spirilles dans la rate.

En juillet 1926 M. Nanta, dans un article intitulé : Une splénomégalie granulomateuse bactérienne, décrit « une infection chronique de la rate donnant une splénomégalie, de l'anémie, de l'ascite, des hématomèses, susceptible d'atteindre le foie, les plèvres, parfois quelques ganglions ». L'agent pathogène en serait un streptobacille, mais à l'examen microscopique M. Nanta constate en outre des formes filamenteuses ramifiées terminées assez souvent par un renflement jaunâtre en massue, sans les interpréter encore comme des éléments mycosiques. Avec M. Pinoy, il retrouve dans les rates examinées les nodules décrits par Gamna comme des concrétions calcaires et en même temps sidérosiques, nodules contenant

des fibres collagènes tuméfiées peut-être sous l'influence des sécrétions bactériennes.

Par la suite, leur opinion se modifie, et MM. Pinoy et Nanta établissent la nature mycosique de ces kystes. à l'occasion de l'examen microscopique d'une splénomégalie au début chez un indigène victime d'un accident.

« Ces pseudo-kystes représentent, les uns des organes de fructification; les autres des organes ornementaux d'un périthèce d'un champignon dont l'un de nous a établi le rôle dans la production du mycétome chez l'homme et chez l'âne. Il s'agit en effet d'un champignon appartenant au stirpe de *Sterygmato-cystis nidulans*. Nous en avons obtenu des cultures... Le nodule de Gamna est un nodule mycosique et les splénomégalias à nodules de Gamna sont des mycétomes de la rate... Ainsi, en Algérie, existe un mycétome de la rate. Ce mycétome, d'après l'origine des malades, est surtout fréquent dans la région de Constantine. » (*Bulletin de l'Académie des Sciences*, février 1927.)

Toutes les observations précédentes ayant été recueillies en Algérie, les auteurs ont dénommé splénomégalie algérienne l'affection qu'ils venaient d'identifier. Mais une telle appellation semble réserver à cette affection une répartition géographique bien délimitée et assez réduite. Or les publications françaises ne tardèrent pas à montrer que cette limitation était injustifiée. En mai 1927, dans une communication faite à la Société Médicale des Hôpitaux,

MM. P.-E. Weil, Grégoire et Flandrin déclarent : « Ces rates mycosiques ne méritent pas l'épithète d'al-gérienne, car elles sont également fréquentes en France en général et à Paris en particulier. M. P.-E. Weil apporte comme contribution à l'étude de cette affection sept cas identifiés au cours d'interventions chirurgicales ou d'autopsies. Il confirme la présence d'un champignon dans les nodules de Gamna et parvient à le cultiver dans deux cas, mais, tandis que MM. Pinoy et Nantá en font un stérigmatocyste il pense qu'il s'agit plutôt d'un *Aspergillus*.

Selon MM. P.-E. Weil, Grégoire et Flandrin, la splénomégalie mycosique serait dans nos régions la plus fréquente des splénomégalies chroniques.

L'attention étant désormais fixée sur cette forme de splénomégalie, un autre cas est signalé dans le cours de l'année 1927. MM. Sabrazès et Muratet (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, juillet 1927) rapportent un cas de splénomégalie mycosique opérée par M. le D<sup>r</sup> Lafargue où ils retrouvent dans la rate les nodules de Gamna et des segments mycéliens. Ce malade, porteur d'une grosse rate depuis plusieurs années, était arrivé, à la suite d'hémorragies répétées, à un état d'émaciation ~~profonde~~ et à un tel degré d'anémie qu'on avait dû lui faire une transfusion avant de tenter l'intervention.

Bien que le nombre des cas de splénomégalie mycosique ne soit pas encore très élevé, M. le D<sup>r</sup> Goinard a pu en donner une séméiologie assez complète

(*Sur certaines splénomégalias algériennes*, Paris 1927, Aruette). MM. P.-E. Weil, Grégoire, Flandrin et Chevallier ont étudié les aspects cliniques sous lesquels l'affection peut se présenter.

---

## ETUDE CLINIQUE

---

Cette affection frappe plus souvent les adolescents que les adultes, les hommes paraissent plus fréquemment atteints. Il semble qu'il y ait à considérer la profession des malades, le nombre de ceux qui se livrent aux travaux ruraux l'emportant sur celui des citadins dans la statistique établie ; les chances d'infection mycosique sont en effet plus importantes pour les premiers. On a signalé deux cas où l'homme et la femme ont été atteints en même temps ; on ne saurait parler à ce propos de contagion mais de possibilité d'une infection commune.

Quelle est la porte d'entrée du parasite ? Pour les auteurs algériens il y aurait corrélation entre la maladie et les ulcérations des membres inférieurs constatées chez certains malades, soit peu avant la maladie, soit depuis fort longtemps, ulcérations qui présentent souvent les caractères des lésions syphilitiques. Plusieurs malades d'ailleurs ont été porteurs de chancres.

Les symptômes de début de la maladie sont assez variables ; quelques malades ont présenté de la fièvre ;

celle-ci a toujours résisté à la quinine. Quelquefois le début est apyrétique et se manifeste par des troubles gastro-intestinaux : digestions pénibles, diarrhée, coliques, etc...

D'autres fois c'est une brusque hémorragie : hématomèse ou entérorragie qui incite le malade à se faire examiner.

Certains remarquent une augmentation de volume de leur abdomen en même temps qu'ils éprouvent une sensation de pesanteur dans l'hypocondre gauche. Enfin M. le D<sup>r</sup> Goinard signale chez plusieurs de ses malades des crises douloureuses épigastriques localisées à droite avec irradiations dorsales et abdominales.

Ces symptômes s'aggravent à la période d'état et les hémorragies passent au premier plan; elles sont de toutes natures : épitaxis, gingivorragies, hématomèses et surtout hémorragies intestinales, avec selles liquides et noires. Dans les cas anciens, le ventre atteint un volume qui peut être considérable ; les troubles gastro-intestinaux vont en s'accroissant.

Enfin l'état général du malade empire, la pâleur est très accentuée, l'asthénie profonde ; le malade s'essouffle et s'épuise au moindre effort.

L'examen du malade décèle souvent un abdomen distendu par une ascite plus ou moins importante, que la paracentèse montre constituée par un liquide citrin, peu albumineux à Rivalta négatif. Dans de nombreux cas l'ascite fait défaut.

Ce qui frappe c'est la splénomégalie; elle est con-

sidérable; elle atteint souvent ou dépasse l'ombilic; elle n'a pas toujours la même importance et après des hémorragies importantes on peut voir le volume de la rate diminuer. A la palpation la rate est dure, mais de consistance régulière; on n'y sent point de bosselure, quelquefois elle est un peu douloureuse.

Le foie est d'ordinaire normal; parfois une légère augmentation de volume ainsi qu'une certaine sensibilité décèlent un état congestif.

L'hypotension artérielle est la règle.

On ne trouve pas de ganglions hypertrophiés.

Quelques malades présentent des signes pleuro-pulmonaires : toux, expectoration, léger épanchement pleural, bronchite diffuse, foyers congestifs.

Les urines sont normales.

L'évolution de la maladie est souvent fort longue, quoiqu'on en ait observé quelques cas à marche rapide; elle peut aussi évoluer par poussées.

---

## FORMES CLINIQUES

---

L'étude des formes cliniques de la splénomégalie mycosique a été exposée par MM. P.-E. Weil, Grégoire, Flandrin et Chevallier dans la *Presse Médicale* du 16 juillet 1927. D'après eux on peut réunir les différents cas étudiés en six groupes :

- 1° la splénomégalie avec hémorragies;
- 2° la splénomégalie pure;
- 3° la splénomégalie avec ictère hémolytique;
- 4° la splénomégalie avec anémie;
- 5° la splénomégalie avec polyglobulie;
- 6° la splénomégalie avec ascite.

### **Splénomégalie avec hémorragies.**

Celles-ci sont d'ordre digestif : hématomèses, entérrorragies, gingivorragies. On a signalé aussi des épistaxis et même des hématuries. Les hémorragies gastro-intestinales sont les plus fréquentes. On peut les expliquer par une fragilité spéciale des capillaires, qu'on peut mettre en évidence par le signe du lacet (production d'un purpura expérimental par un

lien serré au bras). Il y a généralement retard de la coagulation, le caillot est peu rétractile, et le nombre des hémato blastes est diminué...

L'anémie consécutive à ces hémorragies est intense. C'est là la forme la plus fréquente de splénomégalie mycosique ; les hémorragies peuvent se retrouver également dans d'autres formes mais elles restent alors au second plan.

#### **Splénomégalie pure.**

C'est une forme rare ; on constate l'existence d'une grosse rate, mais les signes fonctionnels, peu importants, se réduisent à quelques troubles digestifs.

#### **Splénomégalie avec ictère hémolytique.**

C'est parfois un subictère avec urobilinurie et réaction de Hay positive ; sans fièvre et sans décoloration des fèces.

Dans d'autres cas il y a au contraire ictère foncé, tuméfaction de la rate et du foie, crises digestives ; l'anémie est très prononcée, le nombre des globules rouges tombe quelquefois à 1.000.000.

#### **Splénomégalie avec anémie.**

Deux symptômes s'y associent : la splénomégalie d'une part et l'anémie de l'autre. Les modifications portant sur les hématies sont celles des anémies banales ; le nombre des globules rouges n'est pas très abaissé : il est de 3 à 4 millions. Pour les globules blancs les réactions sont variables ; il y a souvent leucocytose, 6 à 14.000 ; quelquefois on constate au con-

traire de la leucopénie. Dans la leucocytose les polynucléaires surtout sont augmentés ainsi que les éosinophiles; on trouve parfois quelques myélocytes.

**Splénomégalie avec polyglobulie.**

Elle se rapproche du syndrome de Vaquez.

**Splénomégalie avec ascite.**

Celle-ci est d'importance variable et peut exister malgré un foie anormal d'apparence, mais elle se voit surtout au cours de l'atteinte hépatique avec foie petit et scléreux; il y a alors souvent coexistence d'hémorragies et de subictère.

---

## PRONOSTIC

---

Il semble fatal pour les cas non traités. Après une évolution plus ou moins longue, l'état s'aggrave plus rapidement quand il y a retentissement sur le foie et altération marquée du sang. A ce stade l'intervention est dangeureuse; elle ne peut arrêter l'évolution vers la cachexie. Il y a donc un stade opératoire de cette affection.

---

## DIAGNOSTIC

---

Une fois établi le diagnostic de tumeur splénique il reste à différencier cette affection :

des rates hyperplasiques (rates leucémiques, pseudo-leucémiques, maladie de Hogdkin, rates sarcomateuses ;

des rates inflammatoires chroniques.

A ce titre le premier diagnostic qui se pose dans les pays malariens c'est le *paludisme* ; ici la courbe de la température est capitale ; le traitement d'épreuve par la quinine se montre efficace alors qu'il reste sans action dans le cas de splénomégalie mycosique. De plus, le volume de la rate est toujours plus élevé dans cette dernière affection, même si l'on considère la splénomégalie paludienne aiguë. Un petit signe en faveur du paludisme est le teint terreux du malade bien caractéristique, alors qu'en cas de splénomégalie il y a plutôt pâleur cireuse ou ictère.

Dans certaines régions il faudra penser aussi aux autres infections parasitaires ; le *kala-azar méditerranéen* est surtout infantile, il ne se manifeste pas à l'âge adulte ; la ponction de la rate montrerait le

parasite ; la *bilharziose* sera reconnue par les troubles intestinaux et la recherche des œufs du parasite dans les selles.

Lorsque l'ascite prédomine il faut éliminer la *cirrhose hépatique* : la rate y est encore moins volumineuse ; la recherche des signes d'éthylisme peut mettre sur la voie. Dans la *maladie de Banti* : la rate serait plus dure, le foie plus ferme et d'un volume plus considérable, l'anémie serait moindre. Mais il s'agit en réalité d'un syndrome que peut réaliser la splénomégalie mycosique.

Le diagnostic avec la *syphilis splénique* devient très difficile du fait que la réaction de Wassermann dans de nombreux cas de splénomégalie mycosique, s'est montrée positive et qu'elle devenait négative après la splénectomie. Il faut aussi tenir compte pour le diagnostic de l'inefficacité du traitement spécifique.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Au point de vue macroscopique les rates mycosiques sont volumineuses, pesant en moyenne 1.500 grammes; ce poids est en fonction du sang renfermé dans le tissu splénique.

La forme de la rate est régulière, sans bosselures ni nodosités. Sa surface est le plus souvent lisse, sa consistance ferme et dure.

A l'œil nu, on voit sur la section de la rate un semis de nodules saillants, de la grosseur d'un grain de mil et d'abondance variable; ce sont les nodules décrits autrefois par Gamna.

Des infarctus parsèment la rate de plages rougeâtres s'ils sont récents, blanchâtres s'ils sont anciens.

Au microscope l'élément le plus important est le *nodule mycosique*. Il présente une zone périphérique où les hématies abondent. Au centre se trouvent des vaisseaux conjonctifs altérés et des cellules géantes à noyaux multiples. Dans l'interstice des faisceaux conjonctifs se trouve un mycélium dense, volumineux, constitué par de courts segments articulés; on

y décèle des organes de fructification : en quelques endroits en effet le mycélium présente des extrémités renflées, ovalaires en aspect de massue ; les spores sont visibles, recouvertes de couches emboîtées formant une enveloppe épaisse.

La rate subit des modifications réactionnelles ; c'est principalement une sclérose plus ou moins avancée avec épaissement de la capsule et péri-splénite ; on trouve aussi des zones hémorragiques.

Lorsque le foie est atteint il présente surtout des lésions dégénératives.

Les modifications du sang sont les suivantes :

Le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; les altérations habituelles de l'anémie simple s'y retrouvent : anisocytose, poïkilocytose, hématies nucléées.

Le taux de l'hémoglobine est abaissé et souvent

La valeur globulaire est diminuée, mais ce dernier caractère est moins constant.

La résistance globulaire est tantôt augmentée tantôt diminuée.

Quant aux globules blancs, le D<sup>r</sup> Goinard signale dans sa thèse que la leucopénie est la manifestation la plus fréquente ; il y a en même temps mononucléose, souvent aussi augmentation des éosinophiles et diminution des neurophiles ; quelques éléments de la série médullaire sont visibles.

---

## OBSERVATION

---

### OBSERVATION DE M. B...

(*Hôpital Broca, salle Vidal*).

M. B..., qui a 22 ans, n'habite Paris que depuis l'âge de 17 ans; il a passé toute son enfance et son adolescence à la campagne, en Auvergne, chez des parents cultivateurs; tout jeune il a été également occupé au travail de la terre et aux soins des bestiaux.

Il n'a jamais été aux colonies, non plus que personne de son entourage.

Père et mère vivants et bien portants, de même qu'un frère et une sœur.

A 17 ans, B... vient à Paris qu'il n'a pas quitté depuis lors, pour exercer la profession de garçon de café.

Il n'a pas eu de maladies éruptives de l'enfance et se rappelle seulement avoir eu des angines assez graves; son état digestif dès l'enfance laissait à désirer.

Le malade n'a jamais eu d'ulcère des membres inférieurs; il s'est fait de multiples érosions qui se sont toujours très rapidement cicatrisées. Il n'a pas eu de chancre ni d'accidents blennorragiques.

La maladie semble avoir eu un début très précoce; à l'âge de 9 ans le malade se rappelle avoir été pris d'une violente hémorragie; cette hémorragie avait été précédée d'une période de malaise et de troubles intestinaux, se

manifestant par une diarrhée abondante; puis, brusquement, l'enfant s'était mis à rendre le sang par la bouche; en même temps, il avait des selles liquides et noires. Après quelques jours de repos, il fut suffisamment rétabli pour qu'on ne jugeât point nécessaire de le montrer à un médecin; cependant il demeura assez longtemps affaibli.

De 9 à 22 ans, les hémorragies ne devaient plus se reproduire. Malgré cela le malade dit n'avoir pas joui d'une santé parfaite; il souffrait de malaises vagues, de maux de rein persistants, et il avait toujours « quelque chose du côté des intestins ». Il avait de fréquentes crises de diarrhée et même en temps ordinaire il lui arrivait d'avoir deux à trois selles liquides; il se sentait toujours un peu fatigué, sans goût au travail.

Le malade a fait son service militaire; pendant cette période, il a été pris de congestion pulmonaire et a été soigné au Val-de-Grâce; il n'est pas resté plus d'une quinzaine de jours à l'hôpital.

En novembre 1926, B., quitte le régiment; peu après, à la sortie d'un bal, il prend froid. Il tousse ensuite, souffre d'un point de côté gauche et doit s'aliter. Un médecin appelé le soigne pour une bronchite aiguë.

Une nuit le malade est pris d'une hématomatose abondante; en même temps, il a de nombreuses selles liquides et noires; il souffre peu du ventre. Dans la même nuit se produit un fort saignement de nez. Le Dr Debonnelle, appelé près de lui, lui trouve une rate très volumineuse et l'adresse au Dr Tixier.

Le malade est hospitalisé à l'hôpital Broca, salle Vidal, le 29 décembre 1926.

En l'examinant, l'attention est d'abord retenue par les signes habituels d'une anémie profonde; le teint est très pâle, mais d'une pâleur cireuse, sans aspect subictérique; les muqueuses sont décolorées. Le malade se

fatigue vite; un effort un peu soutenu le déprime. A cette asthénie s'ajoute un peu d'essoufflement lorsqu'il est resté un peu longtemps hors de son lit.

Le ventre est d'aspect normal; il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale; il est souple à la palpation.

L'examen de la rate montre que celle-ci est augmentée de volume; elle n'atteint pas l'ombilic, mais dépasse le rebord des fausses côtes d'environ quatre travers de doigts; elle est un peu abaissée et garde à peu près son orientation normale.

La rate est peu douloureuse, la palpation en est aisée; on sent une tumeur dure à bord crénelé, de consistance uniforme, ne présentant pas de nodosités; la tumeur à ce moment paraît mobilisable; par la percussion on en établit approximativement les contours; elle mesure environ 12 centimètres en largeur et 19 cent. 1/2 dans son plus grand diamètre.

Le foie présente un certain état congestif; il est un peu douloureux, mais peu augmenté de volume; il déborde les fausses côtes d'un travers de doigt environ.

Il n'y a pas de tuméfaction ganglionnaire. La tension artérielle au Vaquez est de 11-7; le cœur est normal.

Les premiers jours qui ont suivi son hospitalisation, le malade a présenté un état fébrile mais ne dépassant pas 38°. Les jours suivants la température est redescendue sans redevenir tout à fait normale, oscillant le soir autour de 37° 6.

Les signes pleuro-pulmonaires du début ont persisté quelque temps; le point de côté a disparu, mais le malade tousse encore et expectore. A l'auscultation, on entend quelques râles humides. Un examen radioscopique des champs pulmonaires donne les résultats suivants :

Sommets normaux;

Signes d'emphysème généralisé;

Une ombre d'apparence ganglionnaire du hile gauche arrondie, de teinte claviculaire, à contours nets, se projette dans l'espace rétro-cardiaque dans l'examen oblique;

Bases normales.

Les urines, de coloration d'abord un peu foncée, ne contiennent pas de pigments biliaires ni d'éléments anormaux; la quantité émise les premiers jours est restreinte, inférieure à 500 cm<sup>3</sup> par jour; puis au 6<sup>e</sup> jour la courbe s'élève et monte brusquement à 1.500 cm<sup>3</sup> pour osciller entre ce chiffre et 1.800 cm<sup>3</sup> pendant toute la durée du séjour.

L'examen du sang du malade fait quelques jours après son entrée à l'hôpital donne les résultats suivants :

Réaction de Hecht négative.

Hématies ..... 3.040.000

Leucocytes ..... 16.000

Plaquettes sanguines... 180.000

Le taux de l'hémoglobine est de 85 %, la valeur globulaire 1,11, le temps de saignement 6 minutes; la coagulation est de 4 minutes 1/2, à type plasmatique.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires ..... 66

Mononucléaires ..... 16

Eosinophies ..... 4<sub>0</sub>

Formes de transition..... 4

Myélocytes ..... 6

Paramyélocytes ..... 2

Cellules de Turc..... 2

Le malade demeure un mois à l'hôpital Broca; son état s'améliore sensiblement par le repos au lit et sous l'influence d'une médication reglobulisante.

Les hémorragies ne se renouvellent pas pendant tout

son séjour; à la fin de celui-ci l'asthénie est beaucoup moindre, la formule sanguine voisine de la normale.

Malgré cette amélioration et devant l'importance de la splénomégalie, le Dr Tixier estime que ce cas est justiciable de la splénectomie et l'adresse à M. Grégoire.

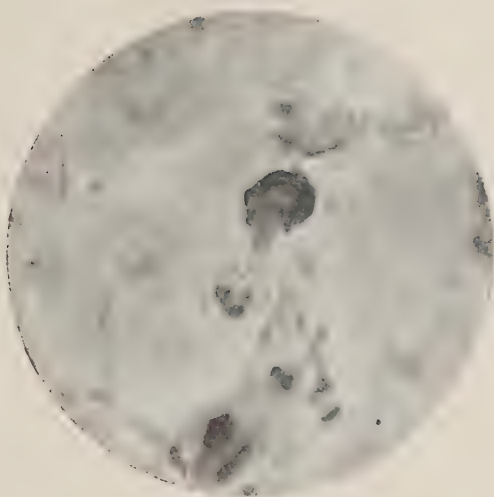
A sa sortie de l'hôpital Broca le malade n'est pas immédiatement opéré; il reprend ses occupations pendant une quinzaine de jours.

M. B... est opéré à l'hôpital Tenon dans le service de M. le professeur agrégé Grégoire, après une transfusion de sang de 150 cm<sup>3</sup>.

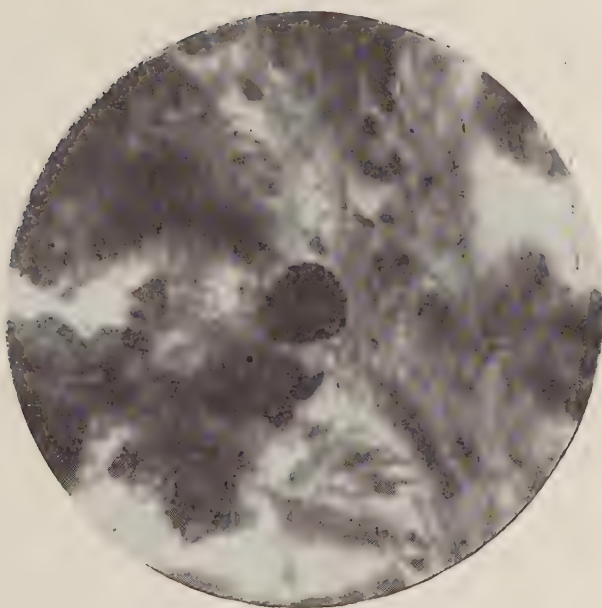
On trouve une rate volumineuse, pesant 1.200 grs environ, présentant une hypertrophie homéomorphe. La capsule est épaissie et présente des adhérences.

Sur un bloc de cette rate ayant environ 3 cms sur 2 cms on trouve 5 petits nodules distants d'environ 1 cm. les uns des autres; ces nodules sont arrondis, ovalaires; l'un d'eux a une forme allongée, irrégulière.

Ces nodules se trouvent dans la pulpe splénique; ils sont entourés d'une très mince couche conjonctive composée de fibres jeunes, avec entre elles des hématies en quantité assez abondante; on trouve ensuite un feutrage de filaments mycéliens allongés, le plus souvent parallèles les uns aux autres. Certains se colorent intensément par le Gram ou le lactobleu, d'autres restent à peu près incolores et semblent être des formes de dégénérescence. Ils sont formés de courts segments articulés les uns aux autres; entre ces éléments mycéliens disposés sans ordre, des hématies, des polynucléaires, quelques plasmocytes et des fructifications mycosiques sur lesquelles nous reviendrons, et de nombreuses cellules géantes à noyaux multiples irréguliers, disposés sans ordre, semblables à celles que l'on rencontre dans les tumeurs à corps étrangers; leur protoplasma irrégulier, faiblement acidophile, enferme des débris mycéliens et du pigment ocre.



UNE FRUCTIFICATION



UNE AUTRE FRUCTIFICATION





ASPECT D'UN NODULE



FILAMENTS MYCÉLIENS A LA PÉRIPHÉRIE D'UN NODULE



Les fructifications sont formées d'extrémités de filaments mycéliens arrondies en forme de massue; les spores sont de taille différente.

Les filaments sont entourés par du tissu conjonctif qui semble devenir de plus en plus dense à mesure que le nodule est plus avancé.

Au centre du nodule les éléments sont peu abondants; on trouve des vaisseaux fortement épaissis; dans la paroi d'un vaisseau nous avons observé un débris de filament mycélien.

La rate elle-même présente surtout des lésions de sclérose : capsule épaissie et sclérose interstitielle; les sinus sont remplis de sang et hypertrophiés; les follicules sont à peu près normaux; on voit de petits foyers hémorragiques proches de la capsule.

Parmi les éléments cellulaires on trouve quelques myélocytes, de rares hématies nucléées.

Nous avons revu le malade huit mois après son opération ; il a repris ses occupations antérieures ; malgré un métier assez fatigant son état général est excellent; un examen de sang fait le 10 octobre 1927 donne :

Hématies ..... 4.850.000;

Globules blancs..... 15.200.

et comme formule leucocytaire :

Polynucléaires ..... 64

Eosinophiles ..... 2

Grands mono ..... 18

Moyens mono ..... 12

Lymphocytes ..... 4

La résistance globulaire est proche de la normale

---

## TRAITEMENT

---

L'origine mycosique de cette affection fait immédiatement penser pour le traitement à une médication iodée ou iodo-iodurée. Du reste l'iode a été utilisée dans le traitement des splénomégalias d'une autre origine car, ainsi que le fait remarquer Nanta (L'Iode dans le traitement des splénomégalias, *Presse Médicale*, 9 juillet 1927), en plus de propriétés spécifiques contre l'infection, il a une action élective sur le tissu lymphoïde qui justifie son emploi dans les splénopathies en général.

C'est ainsi que les Italiens ont souvent traité par l'iode les splénomégalias paludéennes, et avec quelque succès.

On est donc toujours autorisé à essayer de cette médication dans les cas de splénomégalie mycosique, bien que les résultats n'aient pas été constants. « Elle influencera heureusement les formes jeunes, mais ne pourra qu'améliorer les conditions d'opérabilité du malade dans les formes anciennes. » (Costantini, Pinoy et Nanta, *Bulletin Soc. Nationale de Chirurgie*, 11 juin 1927).

Cependant il faudra surveiller les accidents d'iodisme et la tendance aux hémorragies; dans le cas que nous avons étudié, cette médication n'aurait pas été indiquée; Nanta signale, en effet, dans une observation de splénomégalie mycosique, une hémorragie gastro-intestinale survenue à la suite d'ingestion d'iodure.

La roentgenthérapie n'a pas donné de meilleurs résultats; si l'on obtient une diminution de volume de la rate, l'état général, non plus que l'état hématologique, ne sont améliorés.

Seule l'extirpation de la rate a été jusqu'à présent susceptible de guérir cette affection; celle-ci n'étant reconnue que depuis peu, on n'a pas encore un recul suffisant pour juger des résultats très éloignés, mais on signale des guérisons se maintenant depuis près de deux ans et quant à notre malade, opéré depuis huit mois, il a repris facilement une occupation plutôt pénible.

Déjà les effets de la splénectomie avaient été utilisés dans certains états sanguins: en 1925 M. le Prof<sup>r</sup> Pierre Duval présente une observation de purpura hémorragique guéri par splénectomie, et il indique que la guérison clinique consécutive semble la règle (Commun. à la Soc. de Chir., 29 avril 1923).

Lécène signale ensuite une anémie d'allure grave guérie par la splénectomie.

MM. P.-E. Weil et R. Grégoire étudient dans un article de la *Presse Médicale* (27 juillet 1927) les indications opératoires dans les splénomégalies primi-

tives; ils divisent celles-ci en rates proliférantes et rates inflammatoires à tendances scléreuses; pour les premières (rates leucémiques, maladie de Hogdkin, sarcome de la rate) la splénectomie est formellement contre-indiquée.

Pour les secondes l'ablation de la rate se montre efficace. Ainsi la splénectomie a donné de bons résultats dans la tuberculose localisée de la rate, la syphilis, le paludisme, le kala-azar, etc..., et récemment dans les mycoses de la rate.

Comment agit la splénectomie? sans doute en enlevant un organe qui est devenu le réservoir principal de l'agent infectieux et qui est profondément altéré dans sa structure et ses fonctions physiologiques; cette ablation se justifie malgré l'importance d'un organe hématopoïétique aussi important et bien que la rate ne soit qu'un lieu de fixation secondaire, d'une infection probablement septicémique au début.

Mais la rate n'exerce plus ses fonctions normales. d'autres organes lui suppléent dans ses fonctions hématopoïétiques. Il semble de plus que cette rate lésée constitue une cause lésionnelle grave pour le foie et le sang et même tout l'organisme (P.-E. Weil et Grégoire).

D'autre part, si l'on considère l'agent infectieux, on peut espérer intervenir à un moment où, après un stade septicémique, l'infection est encore localisée à un viscère. Et même, si on n'espère pas éliminer entièrement l'agent infectieux, on a raison de croire que l'ablation du foyer le plus virulent permettra à

l'organisme de se régénérer et de lutter désormais plus efficacement.

Quand peut-on faire la splénectomie?

Il faut opérer de façon précoce, lorsque les médications essayées se sont montrées impuissantes; en tardant trop on risque de laisser survenir des lésions secondaires du foie, cirrhose incurable et fatale.

Dans les altérations sanguines trop profondes, on ne retire aucun bénéfice de l'extirpation de la rate. Il y a donc un stade opératoire qu'il ne faut pas dépasser.

Costantini indique les cas qui ne sont plus justifi-  
ciables d'opération; ce sont :

1° les malades trop anémiques, lorsque cette anémie est arrivée à la limite de *un million* de globules rouges et 20 % d'hémoglobine;

2° les rates très adhérentes, les risques opératoires étant alors considérables. Mais ceci n'est qu'une question de perfectibilité technique;

3° les rates trop grosses; celles-ci, non seulement pour leur volume, mais pour la quantité formidable de sang qu'elles renferment, une rate de quatre kilos ayant renfermé 1.800 grammes de sang.

Quelques précautions pré-opératoires sont nécessaires; il faut essayer de prévenir les complications pleuro-pulmonaires; nous avons vu que celles-ci sont fréquentes au cours même de la maladie. M. P.-E. Weil pense que celles qui surviennent après splénectomie sont souvent de nature pneumococcique et préconise la vaccination antipneumococcique.

Il faut supputer l'état anatomique et fonctionnel du foie, rechercher les altérations de la masse sanguine, le temps de saignement étant souvent prolongé. La transfusion du sang est un des meilleurs moyens d'y remédier, soit qu'on la pratique à plusieurs reprises par petites quantités, soit qu'on pratique une seule transfusion de 200 cmc. une heure avant l'opération.

Il faudra toujours tenir compte de l'état de la constance sanguine.

La technique opératoire suivante est donnée par M. le Prof<sup>r</sup> Lecène (*Bulletin de la Soc. N. de Chirurgie*, 29 juin 1927) :

- incision oblique de l'hypocondre gauche;
- ouverture première de l'arrière-cavité des épiploons;
- recherche et ligature des vaisseaux spléniques au niveau de la queue du pancréas;

hémostase progressive de l'épiploon gastro-splénique et du grand épiploon. On peut alors facilement enlever la rate;

hémostase soignée des adhérences postérieures au diaphragme; fermeture de l'arrière-cavité des épiploons; l'hémostase étant complète, suture de la paroi en deux plans (crins perdus) sans drainage.

Costantini admet l'incision transversale ou légèrement oblique partant de l'ombilic, pour les rates petites et non adhérentes; mais elle est une cause de gêne opératoire extrême dans le cas de rate adhérente.

Il adopte l'incision sous-chondrale préconisée par Hartmann avec une queue inférieure verticale. Il commence l'incision en haut, verticalement, en dehors de l'appendice xyphoïde, empiétant un peu sur le thorax ; la paroi musculaire est sectionnée comme d'habitude ainsi que le pédicule des cartilages des 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> côtes ; on récline en dehors l'auvent costal sans réséquer le bord cartilagineux.

Les conditions de visibilité permettent ainsi une hémostose parfaite.

Quels sont les résultats obtenus par la splénectomie ? C'est de toutes façons une opération grave par ses risques propres et par les conditions d'infestation du malade ; les cas avec ascite sont les moins favorables.

Sur 14 opérations faites par Costantini, Lombard, Ferrari et Goinard on compte 8 décès ; 2 de ces derniers cas avaient avant l'opération une anémie de 550.000 globules rouges pour l'un et 950.000 pour l'autre ; dans un autre décès la rate atteignait le poids de 4 kil. 250.

On compte un cas de mort par broncho-pneumonie au 10<sup>e</sup> jour ;

un cas de mort le soir par hémostase insuffisante en raison de l'incision ;

un le lendemain par dilatation aiguë de l'estomac ; une mort le 3<sup>e</sup> jour après transfusion ; dans un autre cas la mort est survenue par persistance des hémorragies malgré l'opération.

Cette persistance des hémorragies après splénectomie

tomie avait déjà été observée par M. le Prof<sup>r</sup> Lecène. Celui-ci a rapporté à la Société de Chirurgie (juin 1927) un échec de splénectomie dans un cas de splénomégalie scléreuse que des recherches ultérieures déclarèrent mycosiques.

Le malade mourut d'hématémèse foudroyante cinq mois et demi après l'intervention qui avait nettement amélioré son état. D'autres cas semblables ont été observés chez des malades opérés pour syndrome de Bauti; ces cas devaient probablement relever d'une étiologie mycosique.

Comme le fait remarquer M. Grégoire, ce n'est pas une raison pour renoncer à la splénectomie; on n'a pas la prétention en enlevant la rate d'enlever la totalité des foyers infectés; les champignons existent ailleurs; l'inoculation possible par le liquide ascitique le prouve.

Mais en supprimant la rate on peut penser qu'on enlève le foyer principal et même, si on est arrivé assez tôt, le foyer primitif.

La splénectomie est donc actuellement le seul traitement possible de la splénomégalie parasitaire qui, malgré un traitement médical, se terminerait dans la plus grande majorité des cas par la cirrhose, l'ascite et la mort.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Dans l'étude des splénomégalias les classifications usitées jusqu'à présent reposent sur des données anatomiques, hématologiques ou cliniques, parfois contradictoires — une classification fondée sur l'étiologie serait souhaitable — malheureusement cette étiologie est obscure dans de nombreux cas.

II. — Au cours de ces deux dernières années les études de Pinoy et Nanta, d'Alger, ont permis d'établir l'étiologie de quelques-uns de ces derniers cas qui sont de nature mycosique; ils décrivent une splénomégalie mycosique qu'ils nomment splénomégalie algérienne.

III. — P.-E. Weil, Grégoire et Flandrin établissent ensuite que cette splénomégalie n'a pas une aire géographique limitée au nord africain; ils présentent plusieurs cas autochtones et proposent de dénommer plus justement cette affection : splénomégalie mycosique. Sabrazès et Muratet, de Bordeaux, signalent également un cas de cette affection.

IV. — Le cas que nous avons étudié se rapporte à

la forme clinique splénomégalie avec hémorragies gastro-intestinales.

V. — Nous faisons remarquer le début très précoce (hémorragies gastro-intestinales à l'âge de 9 ans), la persistance des troubles digestifs pendant toute l'adolescence, l'endolorissement lombaire continu, l'absence d'ascite, l'importance des signes pleuro-pulmonaires se manifestant en deux épisodes fébriles qui précédèrent la poussée splénomégalique, l'examen hématologique. L'examen ultérieur de la rate hypertrophiée, montre les lésions décrites par Nanta et particulièrement les pseudo-nodules de Gamna et des formes mycosiques.

VI. — Nous insistons sur les heureux effets de la splénectomie, l'état général du malade étant très amélioré. Le traitement médical de cette affection n'ayant pas donné de bons résultats, il faut donc recourir au traitement chirurgical, mais celui-ci ne doit pas être trop tardif; il ne peut avoir de bons effets qu'avant les complications trop graves portant sur le foie et le sang et qui entraînent la déchéance de l'organisme.

VU

*Le Président,*  
BERNARD.

VU et PERMIS d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
CHARLETY.

VU

*Le Doyen,*  
H. ROGER.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- AUBERTIN. — Examen du sang dans le diagnostic des splénomégaties chroniques. *Journal médical français*.  
— Les réactions élémentaires de la rate et la classification des splénopathies. *Annales de Médecine*, janvier 1927.
- COSTANTINI, RAYNAUD et NANTA. — Quatre cas de splénectomie pour splénomégalie parasitaire. *B. M. Soc. Nat. Chirurg.*, 27 mars 1926.
- CHIRAY. — Les conceptions actuelles sur la sémiologie anatomique, histologique et physiologique de la rate. *Journal de Médecine*, 10 octobre 1922.
- DUVAL (P.). — *Communication à la Société de Chirurgie*, 29 avril 1925.
- GRÉGOIRE, WEIL et FLANDRIN. — Note pour servir à l'étiologie de la maladie de Bauti (la splénomégalie myéosique). *Bull. S. N. Chirurgie*, 28 mai 1927.
- GOINARD. — *Sur certaines splénomégaties algériennes*.
- LECÈNE. — Splénectomie pour anémie grave. *Soc. Nat. Chirurgie*, 13 mai 1925.  
— *Communic. à la Société de Chirurgie*, 29 juin 1927.
- LECÈNE et DENIKER. — Indications et technique de la splénectomie. *Journal de Chirurgie*, mars 1924.
- NANTA. — Une splénomégalie granulomateuse bactérienne. *Journal médical français*, juillet 1926.

- Existe-t-il une splénomégalie algérienne ? *Algérie médicale*, février 1927.
- L'iode dans le traitement des splénomégalies. *Presse médicale*, juillet 1927.
- NANTA et GRUNY. — Chancre expérimental myxo bactérien. *III<sup>e</sup> Congrès dermat. et syph. franç. à Bruxelles*, 1926.
- NANTA, PINOY et GRUNY. — Sur certaines splénomégalies granulomateuses à type clinique de Bauti de nature infectieuse. *Soc. Biolog.*, mars 1926.
- PINOY et NANTA. — Sur l'existence fréquente d'une mycose de la rate en Algérie. *Bull. Ac. Sc.*, janv. 1927.
- RAYNAUD, NANTA et LACROIX. — Au sujet de deux cas d'anémie splénique d'origine spirochétique probable. *Société Méd. Hôp.*, mars 1926.
- WEIL, GRÉGOIRE et FLANDRIN. — La splénomégalie mycosique. *Bull. Soc. Hôpitaux*, mai 1927.
- Anatomie pathologique de la splénomégalie mycosique. *Annales d'anatomie pathol.*, juin 1927.
- Formes cliniques des splénomégalies mycosiques. *Presse médicale*, 16 juillet 1927.
- WEIL et GRÉGOIRE. — Indications opératoires dans les splénomégalies primitives. *Presse méd.*, 27 juill. 1927.
- Pour une bibliographie plus détaillée nous renvoyons à l'ouvrage de M. Goinard : *Sur certaines splénomégalies algéereennes*.
-



